

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Le Traitement de l'Amibiase Hépatique
par les Iodiques Solubles

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le 9 Juillet 1951

PAR

JEAN LOUIS RIGAUD

né le 6 mai 1925 à Le Teil (Ardèche)

Diplômé de Pédiatrie et de Puériculture

Diplômé de Médecine Tropicale

Diplômé d'Hygiène

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BLANC. <i>Président</i> ;	{	<i>Juges</i>
		MATTEI		
		RAYBAUD		
		RECORDIER		

LE TRAITEMENT DE L'AMIBIASE HEPATIQUE
PAR LES IODIQUES SOLUBLES

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

Le Traitement de l'Amibiase Hépatique
par les Iodiques Solubles

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

le 9 Juillet 1951

PAR

JEAN LOUIS RIGAUD

né le 6 mai 1925 à Le Teil (Ardèche)

Diplômé de Pédiatrie et de Puériculture

Diplômé de Médecine Tropicale

Diplômé d'Hygiène

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. BLANC. <i>Président ;</i>	{	<i>Juges</i>
		MATTEI		
		RAYBAUD		
		RECORDIER		

IMPRIMERIE BONIFAY

70, RUE PARADIS

1951

ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE



Chargé de cours

Clinique Dermatologique M. CHARPY

Agrégés libres

MM. BERTHIER
AUDIER
BRAHIC
CHCSSON
DOR

MM. FIGARELLA
IMBERT
PAILLAS
RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. BERNARD
GRANJON
GRISOLI
HENRY
JOUVE
LAMY
LAVAL

MM. LENA
MONGES Henri
OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI
RAYBAUD
VAGUE

Maîtres de Conférence-Agrégés

MM. DONNET
DUMAZERT
GASTAUT
MOURGUE

MM. PELLISSIER
PICARD
RANQUE
ROUX

Chargé des fonctions d'agrégé

Pharmacodynamie et Matière Médicale J. MERCIER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549018_0083

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

“ Son exemple sera toujours notre guide ”.

A MA MÈRE

“ Ma profonde reconnaissance et toute ma
filiale affection ”.

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS ET AMIS

A M. le Médecin Colonel F. BLANC

Professeur de Clinique des maladies exotiques à la Faculté

Professeur Agrégé à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes Coloniales

qui a bien voulu nous suggérer le sujet de
cette thèse. Nous le remercions de sa bien-
veillance et du grand honneur qu'il nous
fait d'en accepter la présidence.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur MATTEI
Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Monsieur le Professeur RAYBAUD
Agrégé en exercice

Monsieur le Professeur RECORDIER
Agrégé libre

A NOS MAITRES
de la Faculté de Médecine de LYON - 1945-1948
de la Faculté de Médecine de MARSEILLE - 1948-1951

A NOS MAITRES
des Hôpitaux Civils et Militaires

A NOS CAMARADES
de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et du détachement de Marseille

AU CORPS DE SANTÉ COLONIAL

A LA MÉMOIRE DE NOS CAMARADES
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

INTRODUCTION

Si haut que l'on remonte dans l'histoire de la Médecine, — hormis une description de GALIEN et un mémoire de PETIT le Fils à l'Académie Royale de Chirurgie en 1753 — il faut attendre le début du XIX^e siècle pour voir le baron LARREY faire une description très précise et très détaillée de l'« Hépatite suppurée des Pays Chauds » dont il eut l'occasion d'observer de nombreux cas, au cours des campagnes d'Egypte et de Syrie.

Dès lors, nombreux furent les médecins, de l'Inde et de l'Algérie particulièrement, qui apportèrent leur contribution à l'étude clinique de l'affection, dans une série de travaux que rappelleront, en 1889, dans leur traité clinique, KELSCH et KIENER.

On ignorait encore la nature véritable de l'affection que, déjà, médecins et chirurgiens s'opposaient sur la conduite à tenir. MURRAY, MARTIN, MURCHINSON recommandaient la ponction qui, même si elle ne ramenait pas de pus, soulageait les malades par la saignée locale de la glande enflammée. L'incision était également prônée et pratiquée et, obéissant à l'adage en vigueur alors, « *Ubi pus, ibi evacua* », GRAVES, RÉCAMIER, STROMEYER LITTLE découvrirent plusieurs procédés, dont le caractère audacieux ne laisse pas de nous étonner (fer rouge, soude caustique sur la paroi jusqu'à abcédation, etc.).

Budd, lui, pensait qu'il fallait recourir au traitement médical par les émissions sanguines locales, réalisées à l'aide de ventouses scarifiées et de sangsues, et aussi par le calomel et l'ipéca.

Le début du siècle suivant vint lui donner confirmation, puisqu'en 1912, ROGERS, de Calcutta, découvrit le médicament spécifique de l'Amibiase : l'Emétine. Rarement médicament a joui d'une vogue aussi durable, puisqu'il est de nos jours encore d'un usage universel.

Mais du fait de sa large utilisation, les défauts intrinsèques de l'émétine ne tardèrent pas à se dévoiler et, dès 1917, notre maître, Charles MATTEI, dans la Thèse de SEATELLI, établissait la réalité et le mécanisme de la toxicité accumulative de l'émétine, tout en donnant une description détaillée des signes d'alarme. A sa suite, de très nombreux auteurs approfondirent les diverses conséquences de cette accumulation : troubles digestifs (GOUZIEN), accidents nerveux (LOUIS, TRABAUD, HILLEMAND, CHARLOT, KILGORE, ALVAREZ, ALAIN, BLANC), troubles cardiaques (LE DANTEC, MATTEI, OLMER, BOTREAU-ROUSSEL, BLANCHARD, PÉRIOT, HALLEY, HOFFMANN).

De là naquirent les essais thérapeutiques les plus divers, allant chronologiquement des anciens composés arsenicaux (1915) à la toute récente Terramycine (1950) en passant par la Conessine, la Chloromycétine, l'Auréomycine, la Pénicilline et les dérivés iodiques. Ce furent ces derniers qui furent à la base de nos recherches.

LES BASES DU TRAITEMENT

Un bref rappel de nos connaissances actuelles nous semble indispensable pour fixer, dans la mesure du possible, les indications thérapeutiques de l'Amibiase hépatique :

Arrivées au foie par voie portale, les amibes histolytiques, littéralement bloquées dans les veines interlobulaires, vont y exercer leur action nécrosante : réaction congestive d'abord, cytolyse de la paroi vasculaire ensuite, et enfin nécrose du parenchyme noble, entraînant la formation de l'îlot nécrotique primaire, c'est-à-dire un micro-abcès renfermant, outre des amibes, des débris de cellules hépatiques, des globules rouges et des leucocytes en cytolyse.

Ces lésions élémentaires sont plus ou moins nombreuses, plus ou moins rapprochées ; elles peuvent devenir confluentes et former le classique abcès amibien du foie. L'unicité de l'hépatite amibienne est donc réelle : il ne s'agit jamais que d'une même nécrose cellulaire : confluyente en cas d'abcès, en îlots disséminés en cas d'hépatite.

« ... Les grandes lois de la Pathologie générale expliquent dans une certaine mesure l'évolution et les modalités anatomiques des atteintes amibiennes du foie. Les malades dont les défenses générales sont bonnes, limitent plus volontiers l'agression hépatique à la phase de nécrose parcellaire ; la nécrose confluyente se voit plus généralement chez les malades dont les défenses sont amoindries : fatigue physique, dénutrition, paludisme viscéral évolutif, etc., les îlots seront d'autant plus nombreux, ils auront d'autant plus de chance de confluer, que ces causes secondes seront elles-mêmes plus importantes ; et il faut noter ici que la gravité de l'amibiase intestinale n'intervient pas : certaines hépatites extrêmement graves sont cliniquement primitives, c'est-à-dire surviennent au cours d'amibiases coliques à symptomatologie fonctionnelle et physique très estompée, voire inapparente... » (BLANC).

Du stade anatomique va dépendre la thérapeutique : à la mort de l'amibe, les minimes points nécrotiques primaires sont aisément éliminés par les réactions tissulaires de régénération et de cicatrisation : la nécrose parcellaire est donc médicalement réversible. L'abcès, lui, peut être stérilisé par le traitement amœbicide, il ne saurait être guéri par lui : il implique, comme toute collection purulente, l'incision, la ponction, le drainage, en un mot l'élimination à l'issue de la stérilisation.

L'hépatite amibienne, quelque soit son stade anatomique, est une lésion strictement et uniquement due à l'amibe : c'est à elle qu'il faut surtout s'adresser pour juger de la valeur amœbicide d'un médicament ; dans l'amibiase colique, en effet, il y a trop d'éléments associés en cause.

Dans le domaine de la recherche de laboratoire, aucun animal d'utilisation habituelle ne présente de lésions uniquement amibiennes. Il n'existe pas, d'autre part, des cultures amibiennes pures et l'étude de la valeur « in vitro » d'un amœbicide ne permet pas de juger à coup sûr de son action « in vivo » (MATHIS).

Et, en dernière analyse, c'est le critère clinique qui semble le meilleur juge : la disparition de l'élément douloureux, la régression du tableau infectieux, le retour à la normale de la leucocytose et de la V.S., la restauration cinétique intégrale de l'hémicoupole diaphragmatique droite seront nos tests les plus fidèles.

CHAPITRE PREMIER

LES DÉRIVÉS IODIQUES

GÉNÉRALITÉS

Les dérivés iodiques sont utilisés dans le traitement de l'Amibiase depuis fort longtemps. Les premiers essais, en effet, furent publiés, en juin 1929, par MUHLENS et MENK, dans le « Munschner Medizinische Wochenschrift », ces deux auteurs ayant expérimenté sur l'acide-7-iodo-8-oxyquinoléine-5-sulfonique, ou Yatrène 105 de l'Institut Behring.

A la même époque apparurent en France le Mixiod et le Rexiod, présentant les mêmes propriétés ; mais pour vulgariser l'emploi de ces dérivés iodiques, il fallut attendre la Thèse de SCHWARTZ, inspirée par CARNOT (Lyon, 1929), ainsi que l'article de notre maître SAVY, paru en 1930, dans le « Journal Médical de Lyon ».

A leur suite, un assez grand nombre de substances dérivées des oxyquinoléines iodiques on été tour à tour prônées et utilisées avec des fortunes diverses ; nous citerons seulement, après l'acide iodo-quinoléine-sulfonique ou Yatrène :

Le bismutho-8-oxyquinoléine ou Entéro-Vioforme ;

L'iodochloroxyquinoléine ou Binoxol ;

L'acide-7-iodo-8-oxyquinoléine-5-sulfonique ou Amybdine ;

Le dioxypène iodo-sulfonate de KOH ou Amiphène, corps dans lesquels la proportion d'iode pur varie de 28 % à 40 %.

On a cru pendant longtemps que l'action amœbicide de ces corps était due à la présence en leur sein de sulfate d'oxyquinoléine. C'est le mérite des médecins américains d'avoir démontré que celle-ci était, en réalité, *fonction de leur richesse en iode*. Cette donnée les incita à étudier de nouveaux corps présentant encore de plus fortes teneurs en iode et leurs recherches aboutirent à la mise au point du Diiodoquin, contenant 63 % d'iode, dans lequel le radical soufré était remplacé par une molécule d'iode.

Dans la pratique, les médicaments amœbicides iodiques ont été plus volontiers réservés pour le traitement des Amibiases coliques et surtout pour le traitement de l'Amibiase Infestation, dirigé contre les classiques « porteurs de germes » et tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'il s'agit là de leur indication majeure.

Pourquoi cette spécialisation dans les indications ? L'explication qui paraît pouvoir être donnée réside vraisemblablement dans le mode d'élimination des oxyquinoléines iodiques. Cette élimination s'opère surtout par voie intestinale. Ces corps sont insolubles ou mal solubles et leur diffusibilité est minime : ainsi s'explique-t-on aisément pourquoi l'atteinte hépatique ne saurait être traitée par des médications incapables d'arriver au contact de l'amibe histolytique dans son habitat hépatique ou, si elles y arrivent, c'est en quantité si minime que leur efficacité est quasi nulle.

L'idée poursuivie alors par notre maître, le Professeur BLANC, fut la suivante : les iodiques paraissant, dans leurs formes, insolubles ou peu solubles, d'un incontestable pouvoir à l'endroit des amibes du gros intestin — qu'elles soient pathogènes (histolytiques dans la paroi) ou qu'elles soient banalement saprophytes (tétragènes dans le mucus ou le bol fécal) — il était donc raisonnable de penser que les amibes histolytiques, au niveau du foie, pourraient être éventuellement détruites par les iodiques, à la condition primordiale qu'il s'agisse de dérivés solubles et diffusibles.

Or, la Pharmacopée possède de telles substances, dont la teneur en iode, la grande diffusibilité et l'inocuité absolue sont parfaitement connues. La thérapeutique les oppose depuis fort longtemps aux divers processus scléro-

gènes à point de départ vasculaire et elles ont, peu à peu, remplacé dans ces traitements les iodures alcalins classiques, dont on connaît l'agressivité digestive, la saveur détestable et les troubles d'iodisme qu'ils entraînent très souvent.

Il était légitime et séduisant d'en tenter l'utilisation dans le traitement de l'amibiase hépatique. Parmi les substances que leur haute teneur en iode désignait pour cet essai figurent notamment :

L'iodopropanolsulfonate de soude, qui renferme 40 % d'iode métalloïdique ; son action est immédiate et intensive ; il n'entraîne aucune intolérance.

L'iodobenzométhylformine, permettant à la fois l'action de l'iode et de l'hexaméthylènetétramine ; il renferme 42 % d'iode ; il est en outre un puissant tonique cardiaque.

<i>L'association :</i> iodobenzométhylformine	(0,250)
iodure de sodium	(0,221)

Les associations d'iode avec les corps les plus divers : iodométhylate de théophylline, iodométhylate d'hexamine (45 % d'iode), orthoiodobenzoate de soude, iodocitrane, iodone, etc.

Parmi tous ces corps, nous avons surtout utilisé dans notre expérimentation :

Le Iodopropanolsulfonate de soude et

Le Iodobenzométhylformine,
mais il demeure bien évident que les autres corps sont sensiblement doués des mêmes propriétés et que leurs résultats ne doivent pas être en désaccord avec ceux-ci que nous avons étudiés.

CHAPITRE II

LA PREMIÈRE EXPÉRIMENTATION

Le premier essai thérapeutique fut tenté sur un malade dont l'histoire clinique convenait, on ne peut mieux, à une telle expérimentation.

Observation n° 1.

De M... G..., soldat de 21 ans, rapatrié sanitaire d'Indochine, après un séjour de 18 mois avec le diagnostic de « Délire confuso-onirique d'origine toxique (suite traitement par conessine). Amibiase chronique ».

Hospitalisé le jour de son débarquement, le 6 août 1949, dans le service de Neuro-Psychiatrie, il est, après amélioration, transféré dans le service du Professeur BLANC, pour examens complémentaires et traitement médical.

Il se plaint alors : d'avoir 10 à 12 selles par jour, glairo-sanglantes ; de douleurs intermittentes de l'hypocondre droit ; d'une asthénie prolongée et extrême.

L'examen nous montre un sujet très amaigri (52 kgs pour 1 m. 75). Il est pâle, sa peau est sèche, le faciès est angoissé ; on note une discrète exophtalmie bilatérale.

Au point de vue digestif, la langue est saburrale ; la paroi abdominale est souple et laisse percevoir une corde colique sigmoïdienne spasmée ; le cœcum est gargouillant ; tout le cadre colique est douloureux à la pression. Le foie est augmenté de volume d'une façon modérée, sensible au palper, douloureux à l'ébranlement en masse. La rate n'est pas palpable. Le pouls est à 100, la température est subnormale. L'examen des autres appareils ne montre rien d'atypique.

Les antécédents du malade sont les suivants : en avril 1948, il a présenté, après un séjour de trois mois en Indochine, une amibiase de première atteinte à forme dysentérique ; la cure d'émétine, instituée alors, doit être interrompue à cause de l'intolérance du sujet (tachycardie, tremblements dès 32 cgs) ; on termine le traitement par une cure de stovarsol : le syndrome clinique est amélioré, mais ; en mai 1948, rechute d'amibiase intestinale ; on institue un traitement par la cones-

sine, mais après prise de trois grammes de conessine, le malade est dans un état psychique tel, qu'il est évacué sur un centre spécialisé, avec le diagnostic de : « Délire confuso-onirique ».

Depuis cette date, le syndrome diarrhéique va persister jusqu'à ce jour; aucun autre traitement spécifique de l'amibiase n'a été tenté. L'état général est allé pendant ce temps en empirant. (A noter que, d'après les renseignements recueillis, le malade a toujours été, avant son séjour en Indochine, un inquiet, un hypersensible, un déséquilibré neuro-végétatif; un M. B. avant son départ s'était montré normal).

Les examens complémentaires pratiqués montrent les résultats suivants :

Selles : amibes dysentériques type histolytica,

kystes de lamblia.

Hémogramme : G.R. 4.400.000

G.B. 26.400 dont 83 % de polynucléaires. La rectoscopie ne peut être pratiquée, le sujet, pusillanime, la trouvant trop douloureuse.

En résumé, nous étions donc en présence d'une amibiase intestinale grave à forme dysentérique avec hépatite aiguë d'accompagnement.

Une cure d'émétine est commencée prudemment : 0,04 par jour avec toutes les précautions d'usage (strychnine, digitaline). Après deux injections d'émétine, dans la nuit du 25 au 26 août, apparition de phénomènes excito-moteurs (le malade jette par la fenêtre les effets de ses camarades de chambre). Violente agitation; le malade est transféré d'urgence dans le service de Neuro-Psychiatrie.

Du 26 août au 23 septembre 1949, il sera suivi dans ce service. L'émétine est arrêtée, on institue un traitement par le Direxiode (10 comp. par jour pendant 10 jours). Le médicament est très bien supporté; le syndrome dysentérique s'améliore (4 à 5 selles par jour); le foie continue à être douloureux.

Le 23 septembre 1949, l'état mental s'étant amélioré, le malade est transféré à nouveau dans le service de médecine générale.

Il est très amaigri, presque cachectique, 52 kgs pour 1 m. 75. La peau est sèche; il n'y a pas d'œdèmes.

Il présente 5 à 6 selles par jour, diarrhéiques. L'abdomen est ballonné, le cadre colique est douloureux, spastique. Le foie est très douloureux; il est très légèrement augmenté de volume. La température est à 38°.

Les divers examens pratiqués confirment la présence d'amibes histolytiques dans les selles et la leucocytose à 21.700 G.B. avec 80 % de polynucléaires. La vitesse de sédimentation est de 50 mms à la 1^{re} heure
80 mms à la 2^e heure.

La radioscopie montre de plus, un cul de sac libre, mais une coupole diaphragmatique droite hypocinétique.

En résumé, nous sommes en présence d'une amibiase intestinale à forme diarrhéique, avec hépatite d'accompagnement, chez un sujet dont l'état général est très mauvais et chez qui les traitements spécifiques (émétine et conessine) n'ont pu être supportés.

Devant l'urgence d'agir d'une façon efficace et rapide et dans l'impossibilité d'employer les deux médications vraiment actives sur les lésions intestinales et hépatiques, nous décidons d'avoir recours, pour la première fois, aux iodiques injectables. Nous prenons l'iodopropanolsulfonate de soude ($C^3 H^6 O^4 I S Na$) et nous prescrivons :

Le 1^{er} jour, en perfusion lente de 6 heures, 0 g 12 d'iode actif dans 500 cc de sérum physiologique.

Le 2^e jour, 0 g 20 d'iode ; le 3^e jour, 0 g 40, et nous poursuivons à cette dose pendant 12 jours, la dose totale d'iode injectée étant de 4 g 32.

Nous administrons en même temps, « per os », 20 comprimés de Diroxiode par jour pendant 10 jours.

Le traitement est parfaitement toléré ; on ne note aucun incident.

Les résultats sont spectaculaires.

Le 3^e jour : le foie n'est pratiquement plus douloureux ; le transit intestinal s'est amélioré ; 2 à 3 selles par jour ; le nombre des globules blancs est passé de 21.000 à 16.000 ; la V.S. s'améliore à 20/40.

En fin de traitement : tout est normal, tant au point de vue clinique qu'au point de vue biologique : le malade ne souffre plus ; la leucocytose et la V.S. sont normales.

Après un mois et demi de mise en observation dans notre service, le malade nous quitte entièrement guéri ; on note une reprise de poids de 20 kgs (62 au lieu de 42 à l'entrée). La V.S. reste normale ; la leucocytose est à 7.000.

Cette observation, que nous avons voulu décrire dans ses moindres détails puisqu'elle était le point de départ de tout notre travail, satisfaisait pleinement les espoirs que nous avions placés dans la thérapeutique iodée. Nous notions alors :

1° L'action remarquable sur « l'élément douleur » puisque, dès le troisième jour, celle-ci avait totalement disparu, alors qu'elle durait depuis bientôt deux mois ;

2° La disparition du tableau infectieux : chute progressive et régulière de la température, de la leucocytose, de la vitesse de sédimentation ;

3° L'amélioration rapide de l'état général : cachectique à l'entrée, il est reparti après avoir pris 20 kgs, en excellente santé ;

4° La parfaite tolérance du médicament chez un malade pourtant particulièrement fragile et sujet aux accidents médicamenteux.

CHAPITRE III

LES OBSERVATIONS

Les résultats excellents et, dans une certaine mesure, inespérés obtenus dans l'observation de De M... (Obs. N° 1) incitent à étudier cette médication et quatorze malades en furent les bénéficiaires.

Observation n° 2.

C... P..., âgé de 23 ans, est hospitalisé dans le service du Professeur BLANC, le 23 septembre 1949 ; il est rapatrié normal d'Extrême-Orient après un séjour de trois ans.

Il se plaint : d'asthénie.

: d'une violente douleur, siégeant au niveau de l'hypocondre droit et remontant vers l'épaule pour réaliser la classique « douleur en bretelle ».

: de 5 à 6 selles pâteuses par 24 heures, sans épreintes, ni ténesme.

Il se présente à nous dans un état général médiocre ; il a maigri de 10 kgs en quelques mois ; le teint est bistre ; les muqueuses sont légèrement décolorées ; la fièvre ne dépasse pas 38° et va disparaître rapidement.

Du côté digestif, la langue est saburrale, le ventre est souple et permet de palper une corde colique gauche légèrement spasmée et sensible.

Le foie déborde le rebord costal de 2 travers de doigt ; il est douloureux à la palpation ; sa flèche de matité sur la ligne mamelonnaire est de 15 cms. L'ébranlement en masse provoque une douleur intense avec exacerbation de la douleur en bretelle. La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Du côté pulmonaire, la base droite est submate avec une diminution très nette du murmure vésiculaire.

Tous les autres examens sont négatifs.

L'histoire que le malade nous raconte est la suivante : la primo-infestation amibienne s'est manifestée en octobre 1946, en Indochine, par une amibiase intestinale à forme dysentérique confirmée par le Laboratoire et rapidement guérie par l'émétine pondérale.

En juin 1948, première rechute du même type : l'émétine améliore le malade, mais les selles restent pâteuses.

En novembre 1948, deuxième rechute, motivant une troisième cure d'émétine ; les selles restent liquides ou pâteuses alternativement.

La maladie actuelle a débuté le 10 septembre à bord du *S/S-Sontay*, qui le ramenait en France, par une fièvre élevée à 40°, par des courbatures, de violentes coliques abdominales avec 4 à 5 selles liquides par jour. On lui fait à bord une série d'émétine (0 g 60), puis un traitement quinique. L'amélioration n'est que passagère, la température est descendue en lysis assez rapidement mais, le 22 septembre, veille de son arrivée, une douleur violente apparaît au niveau de l'hypocondre droit avec une température oscillant autour de 38°. Le syndrome intestinal est moins intense, mais il y a encore 4 selles pâteuses par 24 heures ; la sulfamidothérapie reste sans effet.

Les examens complémentaires nous donnent les résultats suivants :

Hémogramme : G.R. 3.800.000

G.B. 12.800 avec 80 % de polynucléaires.

La V. S. est à 100 mms à la 1^{re} heure

120 mms à la 2^e heure

Les selles renferment des kystes d'amibes dysentériques, des trichomonas et des chilomastix.

La rectoscopie met en évidence une muqueuse recto-sigmoïdienne très rouge avec gaires, mais sans ulcérations.

L'examen radiologique du foie confirme l'hépatomégalie.

Nous prescrivons un traitement par le iodo propanolsulfonate de soude, en perfusion lente, dans 500 cc de sérum physiologique. Le 1^{er} jour, 0 g 12 d'iode ; le 2^e jour, 0 g 20 ; le 3^e jour, 0 g 40, que nous poursuivons pendant 14 jours.

4 jours après le début du traitement, les résultats cliniques sont excellents. En effet, l'apyrexie est complète, les douleurs spontanées de l'hypocondre droit et les douleurs en bretelle ont disparu ; le foie est encore douloureux, mais discrètement. Le leucogramme indique 9.000 G.B. avec 61 % de polynucléaires. La V.S. est à 78/100.

Au 10^e jour : l'état clinique s'améliore progressivement. L'ébranlement en masse du foie est légèrement sensible ; le taux des G.B. est de 8.300 avec 60 % de polynucléaires. La V. S. de 20/40.

Au 16^e jour : l'état général est satisfaisant, le malade a repris 2 kgs. Le foie est indolore et de volume sensiblement normal. Un examen radiologique ne met en évidence qu'une discrète hypokinésie diaphragmatique droite. La V.S. est de 15/40 et se ralentit progressivement les jours suivants. Le taux des G.B. est 7.40.

Après quelques jours de surveillance, notre malade quitte l'hôpital le 26 octobre 1949, en congé de fin de campagne d'où il nous revient 4 mois après pour examens de contrôle ; son congé s'est passé sans incident : son état général est excellent ; il a repris 20 kgs. Le foie est strictement normal, cliniquement et radiologiquement. On sent toujours une corde colique gauche spasmée, non douloureuse ; le transit est régulier à 2 selles par jour. L'hémogramme révèle 5.000.000 de G.R.,

8.000 G.B., 60 % de polys. La V.S. est à 3/7. L'examen des selles est négatif. Il suit une cure de direxiodé (20 comprimés par jour pendant 10 jours) et peut reprendre son service.

Conclusion. — Hépatite amibienne chez un ancien amibien, en phase de toxicité accumulative émétiennienne, remarquablement guérie par les iodiques solubles, guérison contrôlée et maintenue.

Observation n° 3.

R... R..., 24 ans, rapatrié normal d'Extrême-Orient, le 15 novembre 1948, après un séjour de 31 mois. Il entre à l'hôpital le 5 décembre 1949, parce qu'il se plaint d'avoir 10 selles par jour glairo-sanglantes, accompagnées de douleurs diffuses dans tout le cadre colique.

Il se présente à nous comme un sujet amaigri et subfébrile. L'examen de l'appareil digestif nous montre un ventre souple, gargouillant et douloureux dans la région coecale, et sigmoïde. Cordes coliques droite et gauche spastiques et douloureuses. Le foie est de dimensions normales, indolore au palper, mais douloureux à l'ébranlement. La rate n'est ni palpable ni percutable. Tous les autres examens sont normaux.

L'anamnèse du malade est la suivante : en septembre 1945, à Caïs, épisode dysentérique avec présence de sang dans les selles ; traitement par Stovarsol et Elixir parégorique.

Le 21 mai 1948, en Indochine, amibiase intestinale de première atteinte, traitée par éméline pondérale.

1^{re} rechute 23 juin 1948 : éméline pondérale + ganidan.

2^e rechute 15 août 1948 : éméline + pénicilline + ganidan.

3^e rechute 25 janvier 1949 : même traitement.

4^e rechute 3 août 1949 : éméline + ganidan + stovarsol.

5^e rechute : c'est celle qui amène le malade à l'hospitalisation actuelle ; elle a débuté, il y a environ quinze jours, mais le sujet, pris par des examens, a négligé de se faire hospitaliser plus tôt.

Les examens de Laboratoire nous montrent :

Selles : amibes dysentériques à type histolytica.

Hémogramme : G.R. 3.500.000

G.B. 11.200 POLY N. 84

E. 2

B. O.

Rectoscopie : Muqueuse tomentueuse, ulcérée et saignante, avec par places, quelques membranes pseudo-diphthéroïdes.

La V. S. est de 40 mms à la 1^{re} heure
95 mms à la 2^e heure

Nous prescrivons un traitement par :

Iodobenzométhylformine : 20 cc I. V.

Direxiodé : 20 Comprimés

Pénicilline : 1.000.000 d'U.

Le 20 décembre, en fin de traitement, le malade a reçu une dose totale de 5 g 46 d'ioide. Le foie n'est plus douloureux ni spontanément, ni à l'ébranlement. Le transit intestinal est normal, la V.S. est à 7/14. Le leucogramme est passé de 11.200 à 8.800 puis à 7.000. Les polys tombent de 86 à 71 puis 65 %. La rectoscopie ne montre qu'une muqueuse très légèrement hyperémiée, le malade n'a plus ni amibes ni kystes dans ses selles. Il nous quitte avec un traitement au Direxiode.

Observation n° 4.

M... V..., 22 ans, rapatrié normal, d'Indochine, en septembre 1949, après 21 mois de séjour. Il entre à l'hôpital avec le diagnostic suivant : « Amibiase intestinale chronique ».

A l'entrée, le 4 novembre 1949, le malade se plaint de douleurs intestinales accompagnées de nombreuses selles glairo-sanglantes (10 à 12 par jour).

Il se présente à nous dans un état général médiocre, 48 kgs pour 1 m. 64. La peau et les muqueuses sont normalement colorées ; il existe un léger subictère conjonctival. L'appareil digestif nous montre : une langue saburrale, un ventre souple, météorisé, avec une corde colique gauche un peu douloureuse. Le foie est de dimensions normales ; il est douloureux à l'ébranlement. La rate n'est ni percutable, ni palpable. L'examen des autres appareils est entièrement négatif.

Son passé pathologique est le suivant :

En octobre 1945, à Saïgon, amibiase intestinale de première atteinte traitée par l'émétine pondérale.

En octobre 1948, au Tonkin, rechute intestinale, ayant reçu le même traitement.

En janvier 1949, deuxième rechute, même traitement.

En juin 1949, troisième rechute, nécessitant encore un nouveau traitement éméтинien, qui n'entraîne pas d'amélioration bien marquée. Depuis cette date, persistance du syndrome dysentérique. Le malade est rapatrié en août 1949 ; à l'hôpital de Montolivet il reçoit un traitement par éméтine, amibiosine, stovarsol ; guérison clinique. Mais au cours de sa convalescence à La Ciotat, réapparition du syndrome dysentérique.

Les examens de selles montrent la présence d'amibes hématophages ; la rectoscopie décèle la présence d'ulcérations sur une muqueuse très hyperémiée. Un traitement par le Direxiode améliore très nettement le syndrome clinique.

Le 5 septembre 1949, réapparition du syndrome dysentérique, avec sang dans les selles, cordes coliques spastiques et douloureuses, et, pour la première fois, importante douleur de la région hépatique, exacerbée par l'ébranlement.

L'hémogramme montre : G.R. 5.100.000

G.B. 11.600 POLY N. 68

E. 4

B. 3

LYMPHO 21

MONO 4

La V. S. est à 7 mms à la 1^{re} heure
40 mms à la 2^e heure

L'examen des selles confirme la présence d'amibes hématophages.

Nous instituons alors un traitement par :

Iodobenzométhylformine 20 cc.

Direxiodé 20 cm.

Pénicilline 1.000.000.

Les phénomènes douloureux s'estompent, tant au point de vue abdominal qu'hépatique, mais leur disparition est incomplète, ce qui nous incite à reprendre le même traitement auquel nous ajoutons 6 g de ganidan par jour pendant 7 jours.

Le 6 janvier 1950, l'examen des selles est négatif ; le foie est absolument indolore spontanément et à l'ébranlement ; le leucogramme est à 7.000, la vitesse de sédimentation est à 5/10. La rectoscopie de contrôle ne montre pas d'ulcérations.

Conclusion. — Hépatite d'accompagnement, chez un vieil amibien, améliorée par une première cure iodée, guérie après une deuxième série.

Observation n° 5.

H... W..., 30 ans, rapatrié sanitaire d'Indochine, après un séjour de 22 mois, entre dans le service du Professeur BLANC, parce qu'il se plaint de douleurs abdominales sans siège précis, avec sensation de ballonnement abdominal post-prandial (12 mai 1950).

A l'entrée, c'est un sujet maigre (45 kgs). La peau est décolorée ainsi que les muqueuses, la langue est dépapillée. L'examen de l'appareil digestif nous montre une région coecale très douloureuse spontanément et à la palpation ; il existe une corde colique spastique et douloureuse, surtout accentuée au niveau du colon ascendant et de l'angle droit. Le bord inférieur du foie déborde le rebord costal, il est douloureux à l'ébranlement, mais sans point douloureux exquis. La rate n'est pas palpable. Ras par ailleurs.

Il nous raconte l'histoire pathologique suivante :

En juin 1949, il a fait un ictère débutant par des douleurs gastriques, et il est hospitalisé trois semaines.

Le 27 décembre 1949, il est pris brutalement de fièvre et de vomissements ; il est évacué d'urgence sur l'hôpital où il est opéré le jour même de l'appendicite. Deux jours après, il fait une amibiase intestinale à forme dysentérique sans confirmation de laboratoire ; il est traité par émétine pondérale + pénicilline + streptomycine ; la guérison clinique est obtenue et se prolonge pendant un mois.

En février 1950, première rechute intestinale avec importante participation hépatique ; il est traité par l'émétine pondérale qui entraîne une diminution des douleurs, mais laisse subsister la diarrhée.

En mars 1950, à Saïgon, deuxième rechute avec même participation hépatique ; il reçoit 0 g. 60 d'émétine et 3.000.000 de pénicilline. En mai 1950, à bord du *Pasteur*, qui le rapatrie, il reçoit 0 g. 40 d'émétine. ,

Les examens de laboratoire que nous pratiquons alors, nous montrent une V.S. à 45/68. Une leucocytose à 20.800. Un myélogramme décèle des formes mégaloblastiques, telles qu'on les situe aux confins de la sprue.

Traitement : Nous continuons la série d'émétine commencée à bord, et nous la poussons jusqu'au gramme, nous associons :

Pénicilline : 1.000.000 × 8 jours ;

Streptomycine : 1 gr. × 7 jours ;

Acide folique : 50 mmgs × 16 jours.

Vitamines PP : 0,5 × 16 jours.

BI : 0,10 × 16 jours.

Résultats : Le malade se sent transformé ; il n'a plus qu'une selle par jour ; il reprend du poids ; son état général est très amélioré. Mais le foie demeure gros et douloureux ; la V.S. est encore à 17/50.

Nous entreprenons alors un traitement par la conessine ; 0 g 40 par jour × 10 jours ; aucun bénéfice appréciable.

Devant cette persistance de l'état douloureux hépatique, nous instituons un traitement par les iodiques solubles : 0 g 40 de Iodo propanol-sulfonate de soude par jour pendant 13 jours. Au 7^e jour du traitement, apparaît un épisode diarrhéique rapidement jugulé par pénicilline et ganidan.

Le 11 juillet 1950, le foie n'est plus douloureux, le transit s'est normalisé à une selle par jour, sans glaire ni sang. L'état général est bon (prise de poids de 5 kgs depuis l'hospitalisation). La V.S. tombe à 18/38, puis à 3/7. La formule sanguine montre 7.000 G. B.

Conclusion : Amibiase hépatique récidivante, avec hépatalgie persistante malgré deux traitements successifs, émétinien, puis conessinique, ayant normalement guéri par le traitement iodé (Le malade s'est présenté à nous six mois après ce traitement, il n'a eu depuis aucun incident intestinal, ni hépatique).

Observation n° 6 :

S... W..., légionnaire de 37 ans ayant trois ans de service, dont 13 mois d'Indochine, d'où il est rapatrié sanitaire le 8 décembre 1950.

Il entre à l'hôpital le 2 janvier 1951.

Il se plaint de : Douleurs généralisées de son abdomen ;

Douleurs de la région hépatique ;

8 selles par jour, liquides avec sang et glaires ;
forte asthénie et anorexie.

Il se présente à nous avec un état général médiocre ; il est amaigri, pâle ; sa température est à 38°.

L'examen de l'appareil digestif montre un abdomen souple, un peu douloureux à la palpation, gargouillant surtout dans la fosse iliaque droite. On sent une corde colique sigmoïde.

Le foie est un peu augmenté de volume, sensible à l'ébranlement en masse avec, semble-t-il, un léger point douloureux postérieur. La rate est dans ses limites. La langue est saburrale.

Cœur, poumons, système nerveux, R.A.S.

Il nous raconte l'histoire suivante :

En 1950, et depuis, en Indochine, nombreux accès de paludisme dont le dernier remonte au 28 décembre 1950, à Marseille.

En juin 1950, il a présenté une amibiase de première atteinte à forme dysentérique, traitée par l'émétine pondérale. Il eut deux rechutes en Indochine, sans participation hépatique, mais la troisième rechute en novembre 1950 s'accompagne de température et d'une violente douleur de la région hépatique. Il reçoit deux injections d'émétine et est rapatrié aussitôt, le traitement n'étant pas poursuivi, à bord.

Hémogramme : G. R. 4.300.000

Les investigations de laboratoire nous montrent :

G. B. 15.200

Polynucléaires N. 75

E. 1

B. 0

Lymphocytes 19

Monocytes 5

La vitesse de sédimentation est de 50 mms. 1^{re} heure ; 90 mms 2^{me} heure.

Selles : mi-fécaloïdes, mi-muco-sanglantes. Présence de nombreux leucocytes et cellules intestinales. Pas d'éléments parasitaires constatés.

Le Mac Lagan est à 74. La flocculation ++++ (accès palustre).

La radiographie pulmonaire montre une hémicoupole normale. Le sinus cardio-phrénique droit est émoussé.

Conclusion : Amibiase intestinale de rechute à forme dysentérique, avec importante participation hépatique.

Nous entreprenons le traitement par les Iodopropanolsulfonate, iodiques solubles (6 grs 80 en 9 jours). La température qui était à 40° le 4 janvier, jour du début du traitement, tombe progressivement et est normale le 10 ; les signes douloureux hépatiques ont spectaculairement disparu. La vitesse de sédimentation s'améliore lentement, mais demeure à : 32 mms 1^{re} heure, 7 mms 2^{me} heure.

Une nouvelle série est alors instituée (6 grs 40).

Après ce traitement, la vitesse de sédimentation est à 10/21, puis enfin à 6/13. Le nombre des globules blancs est de 7.800.

Observation n° 7 :

C..., légionnaire de 34 ans, 5 ans de service, rapatrié d'Indochine, après 32 mois de séjour, en mars 1949. Il entre d'urgence dans notre service, le 16 novembre, avec le diagnostic de : « Gros foie douloureux ; température élevée ».

Il s'agit d'un malade en état alarmant ; la température est à 40°. Le pouls est à 120. Le faciès est angoissé, avec une nuance péritonéale. Il accuse de violentes douleurs au niveau de l'hypocondre droit.

A l'examen, l'abdomen est souple ; le muscle grand droit est contracturé. Le foie déborde de trois travers de doigt et la flèche hépatique est de 16 cms sur la ligne mammelonnaire ; la douleur hépatique provoquée par l'ébranlement en masse est atroce. Il n'existe aucun point de douleur exquise déterminable dans la projection hépatique. L'examen somatique total, autant qu'on puisse le réaliser sur un sujet dans

un tel état, ne montre rien qu'une obscurité de base droite ; la radiographie confirme l'hypertrophie hépatique, montre une hémicoupole diaphragmatique droite surélevée, un effacement du sinus costo-diaphragmatique droit ; à la scopie, l'hypocinésie de l'hémi-diaphragme droit est considérable.

À la retoscopie, la muqueuse est hyperémiée et à 8 cms de l'anús, montre une ulcération à bords anfractueux au niveau de laquelle une glaire prélevée ne montrera pas d'amibes à l'examen microscopique.

Hémogramme : Globules rouges : 4.500.000.

Globules blancs : 15.000 - avec 86 % de polynucléaires.

V.S.H. 1^{re} heure : 60 mms.

2^{me} heure : 90 mms

Par la suite, trois examens de selles pratiqués (selles normalement moulées) ne permettront pas la découverte d'amibes ou de kystes dysentériques.

Le malade raconte l'histoire suivante :

Pendant tout son séjour en Extrême-Orient, en guerre, il n'a jamais présenté d'épisode diarrhéique ou dysentérique. En décembre 1948, il a été atteint d'un scrub-typhus grave. La première manifestation clinique de l'amibiase a débuté après 6 mois de séjour en France : la symptomatologie a été d'emblée, d'une brutalité extrême, la fièvre atteignant 39° le premier jour, avec douleurs hépatiques irradiées à l'épale, vomissements et constipation opiniâtre.

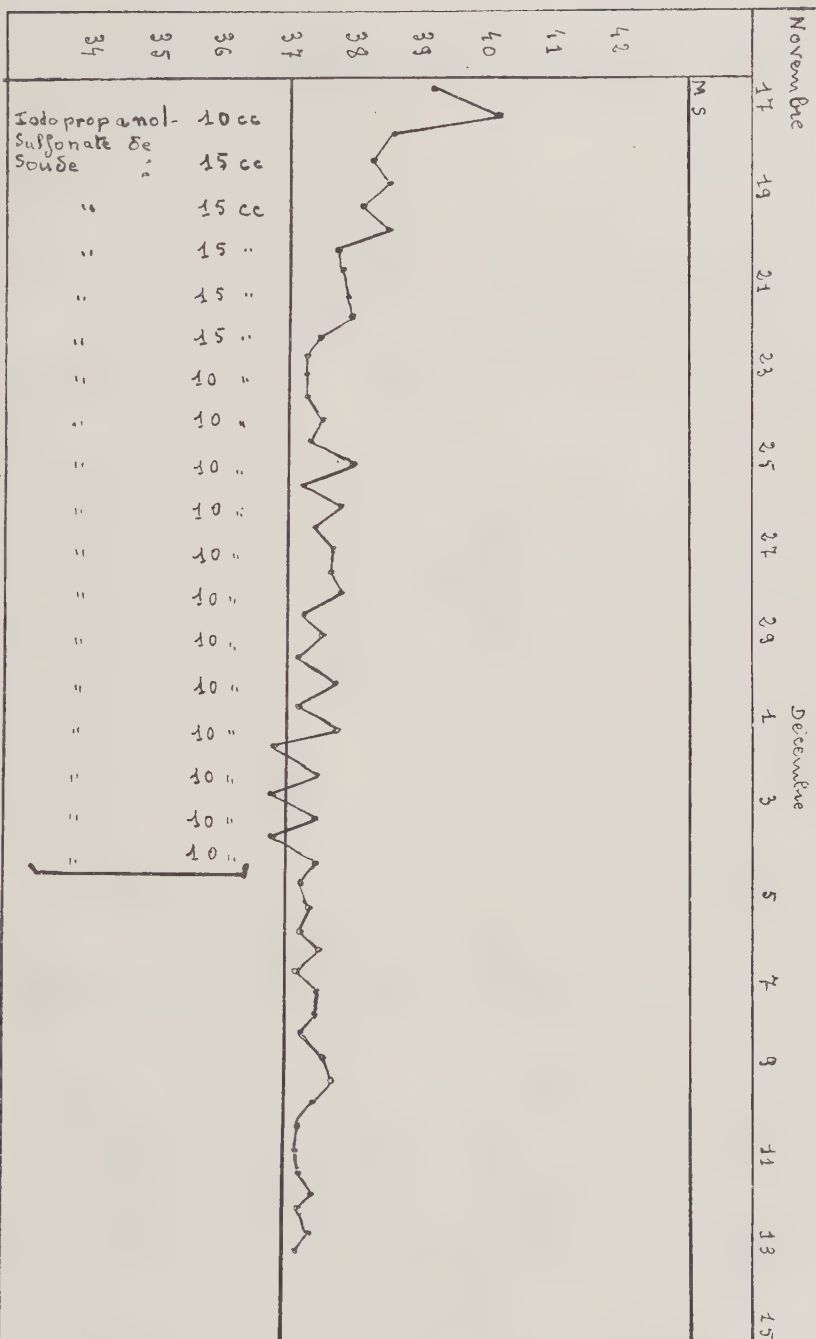
Traitement : Iodiques solubles (dose quotidienne : 0 g. 40 d'iode actif en perfusion lente dans 500 cc. de sérum physiologique. Dose totale : 6 grs 40).

Les résultats sont remarquables. Les douleurs hépatiques spontanées et provoquées s'atténuent dès le deuxième jour. La température descend en lysis progressif pour atteindre la normale au 5^{me} jour : l'appétit renaît. Le foie retrouve son volume normal. La leucocytose polynuclée cède aussi progressivement (10.400 le 4^{me} jour, 8.400 le 7^{me} jour, 6.600 le 11^{me} jour avec 58 % de polynucléaires).

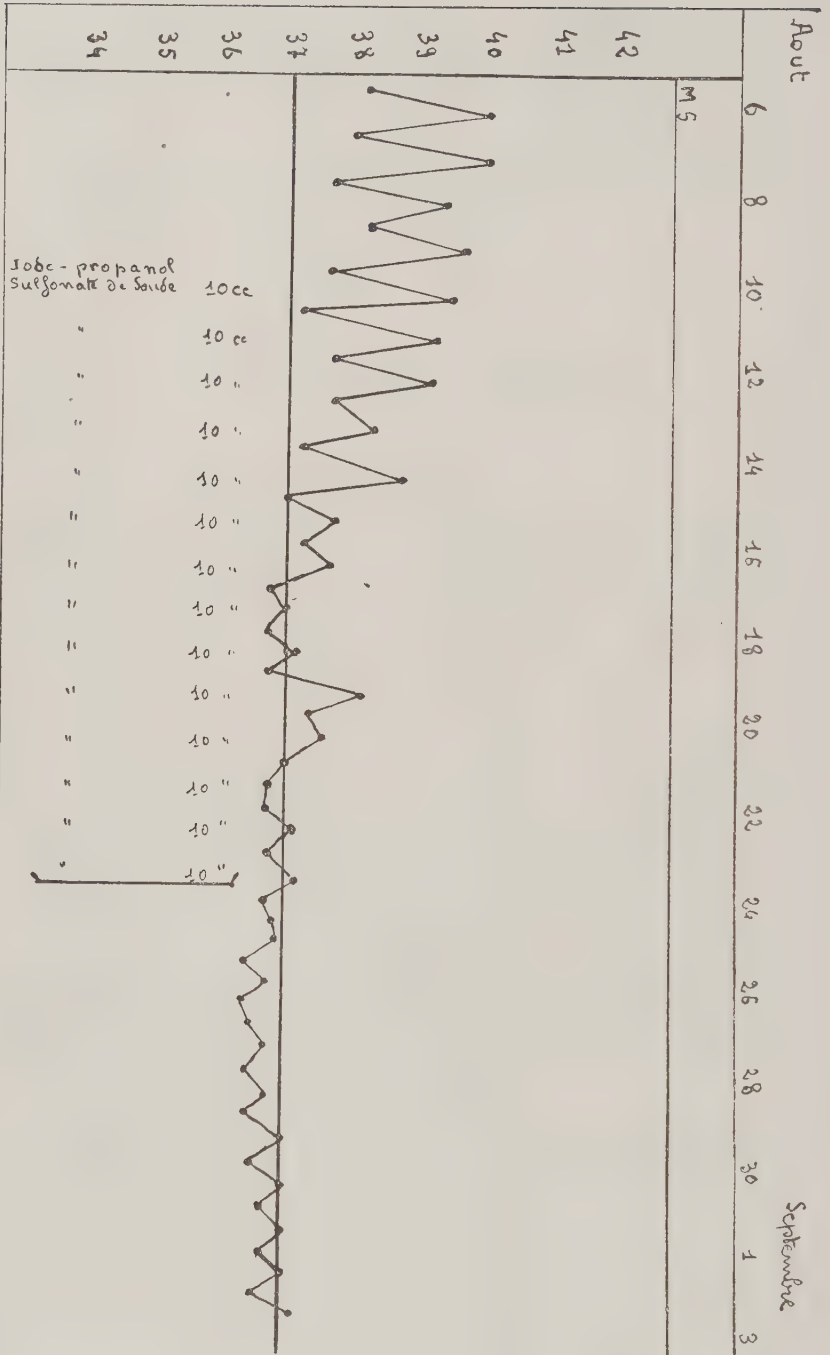
Le 8 décembre, dans un état excellent, le malade ne présente plus aucun signe d'atteinte hépatique, mais apparaît alors une dysenterie de gravité moyenne, 8 à 10 selles séro-sanguinolentes fourmillant d'amibes hématophages. Le foie demeure cliniquement indemne, l'hémogramme est normal, la V.S.H. est dans ses chiffres physiologiques. Un traitement éméтинien à dose pondérale est installé. La guérison clinique du syndrome dysentérique est rapidement obtenue.

Le malade est gardé 60 jours en observation.

En résumé : Amibiase hépatique aiguë, premier signe révélateur d'une amibiase latente méconnue jusqu'alors, ayant remarquablement cédé au traitement.



Obs. n° 7. Hépatite révélatrice d'une amibiase latente absolument méconnue.



Obs. n° 8. Hépatite dissimulée derrière un tableau d'épanchement pleural.

Observation n° 8 :

C... entre dans notre service le 6 août 1949. Rapatrié sanitaire d'Extrême-Orient après un séjour de 3 mois, pour « Séquelles de pleurésie séro-fibrineuse ».

Jeune soldat, de 20 ans, ayant accompli antérieurement 18 mois de service en Afrique du Nord.

Sujet en état général moyen, ayant, à ses dires, repris 6 kilos pendant la traversée. La température est à 38°5. Il se plaint d'une douleur localisée à la base droite et d'un état diarrhéique : 2 à 3 selles liquides par jour, sans glaires ni sang, durant depuis deux semaines.

L'abdomen est souple. Aucune corde colique n'est décelable. Le foie est spontanément douloureux avec irradiation à l'épaule droite. Aucun point de douleur exquise n'est constaté. L'ébranlement en masse est particulièrement douloureux. La base droite est submate. La respiration y est mal entendue. Les bruits du cœur sont rapides.

T. A. : 9-6 au Vaquez.

Le passé pathologique du malade est le suivant :

Hospitalisé à Saïgon pour un syndrome dysentérique aigu normalement traité et rapidement guéri. Une note pulmonaire semble avoir fait errer le diagnostic et envisager une pleurésie séro-fibrineuse dont on ne retrouve aucun signe, aucune séquelle. A noter qu'au cours du séjour en Afrique du Nord, à trois reprises, ce malade a présenté des épisodes diarrhéiques qui ont été banalement traités.

La maladie actuelle a débuté, il y a à peu près une semaine, par l'élévation brutale de la température, et une intense hépatalgie attribuée à une cholécystite.

Les examens de laboratoire nous montrent :

Hémogramme : G. R. 3.900.000.

G. B. 18.000 - avec 84 % de polynucléaires.

V.S. 1^{re} heure : 92 mms

2^{me} heure : 124 mms

Examen de selles : présence d'amibes hématophages.

Examen radiologique : Il montre une surélévation importante de l'hémicoupe diaphragmatique, un comblement des sinus costo-diaphragmatique et cardio-phrénique.

Traitement : Iodiques solubles - Dose quotidienne équivalente à 0 gr. 40 d'iode. Dose totale : 6 grs d'iode. Les résultats sont remarquables. Disparition au troisième jour des douleurs hépatiques spontanées et provoquées. Retour de la température à la normale au 7^{me} jour. Au 10^{me} jour, le foie cesse d'être palpable. Le chiffre des globules blancs atteint 7.000 avec 65 % de polynucléose au 10^{me} jour. La V.S.H. revient à la normale. Le malade est conservé en observation pendant 45 jours. Il quitte l'hôpital guéri. Nous avons pu avoir de ses nouvelles : guérison maintenue.

En résumé : Hépatite aiguë au cours d'une amibiase de rechute à forme diarrhéique pure. Excellent résultat thérapeutique.

Observation n° 9 :

T... d'origine nord-africaine, âgé de 33 ans, rapatrié d'Indochine il y a un mois après un séjour normal de trois ans. Hospitalisé dans notre service le 23 octobre, avec le diagnostic « Cholécystite aiguë ».

Le sujet est en état général médiocre. La température est à 40°. Le pouls est à 110, le faciès est angoissé et le teint terreux. Il se plaint de violentes douleurs hypochondrales droites irradiées nettement vers l'épaule.

L'abdomen souple permet la palpation d'une corde colique gauche spastique et d'un cœcum empâté et gargouillant. L'hypochondre droit est contracté, tendu, la palpation du foie difficile permet cependant d'apprécier une hypertrophie qui prédomine au niveau du lobe droit. L'ébranlement en masse est extrêmement douloureux. Il existe au niveau des 9^{me} et 10^{me} espaces, sur la ligne axillaire antérieure, une douleur exquise sans élargissement des espaces. La constipation est opiniâtre depuis 6 jours. Le reste de l'examen est entièrement négatif.

Le laboratoire nous apprend :

Hémogramme : G. R. 4.600.000

G. B. 15.300 - avec 74 % de polynucléaires.

La V.S.H. est à : 1^{re} heure : 40 mms.

2^{me} heure : 80 mms.

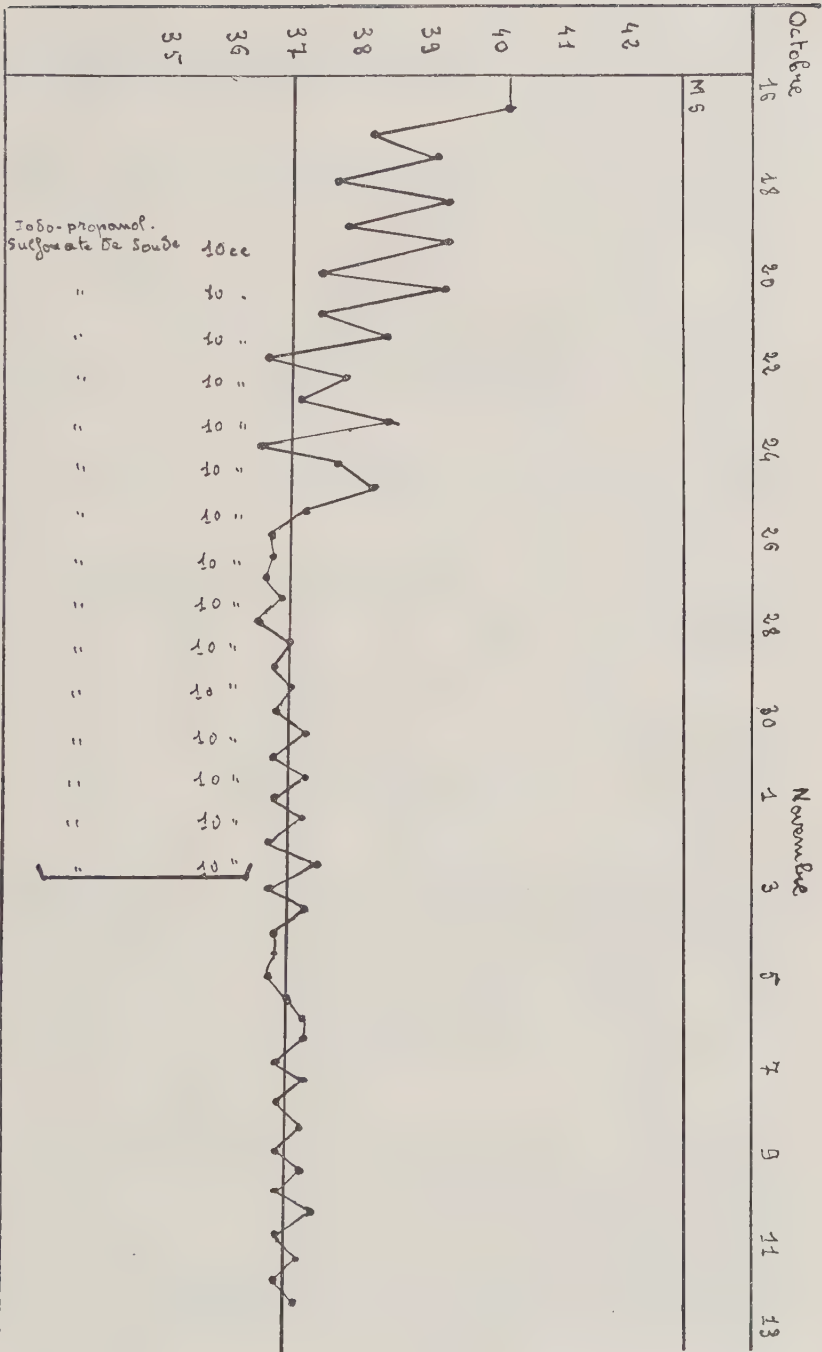
L'examen radiologique montre une aire de projection hépatique augmentée, une ascension de l'hémicoupole droite, une immobilisation de l'hémiaphragme droit.

Le malade signale les antécédents suivants : En juin 1947, première atteinte d'amibiase à forme dysentérique typique, rapidement guérie par le traitement éméтинien. En août 1949, amibiase de rechute à forme dysentérique survenue au moment du rapatriement : traitement éméтинien continué pendant la traversée. Le syndrome hépatique douloureux qui entraîne l'hospitalisation actuelle a débuté il y a une semaine, très brutalement installé.

On institue immédiatement un *traitement* par les iodiques solubles en perfusion veineuse lente d'une solution représentant 0 gr. 40 d'iode par jour, ce qui représente pour une période de 15 jours : une dose totale de 6 grs d'iode.

Les résultats sont immédiatement remarquables. La température tombe en lysis, l'apyrexie sera complète au 7^{me} jour. Les douleurs spontanées cèdent à partir du 2^{me} jour et l'ébranlement en masse ne sera plus douloureux à partir du 6^{me} jour. A la fin du traitement, les dimensions du foie sont rigoureusement normales. La leucocytose baisse régulièrement pour atteindre 8.000 au 15^{me} jour. La V.S.H. retourne vers la normale. Le malade quitte l'hôpital à la fin du mois de novembre. Nous le revoyons le 15 décembre, puis le 23 janvier. L'état général est excellent, la guérison est maintenue.

En résumé : Hépatite amibienne aiguë, grave, médicalement guérie par les iodiques solubles.



Obs. n° 9. Hépatite aigüe, grave, sans participation intestinale.

Observation n° 10 :

H..., 26 ans, rapatrié sanitaire d'Indochine pour « Lésion traumatique de la colonne vertébrale après un séjour d'un an ». Il entre dans notre service le 10 décembre 1949 avec le diagnostic « Hépatite amibienne probable ».

Le malade est en état général médiocre, pâle, au faciès anxieux, amaigri, température 38°. Il se plaint de douleurs très violentes au niveau de l'hypochondre droit, et de la base pulmonaire droite. L'abdomen est tendu, cependant, dépressible. On note une corde colique spastique à gauche et une région cœcale douloureuse. Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigt, extrêmement douloureux à l'ébranlement en masse. Il n'existe pas dans la projection cutanée hépatique de points de douleur exquise. La base pulmonaire droite est submate. On y décèle quelques frottements à l'auscultation. Les autres appareils sont indemnes. T. A. : 12-7. Aucun trouble du transit intestinal : une selle moulée par jour.

L'examen radiologique du foie montre une aire de projection hépatique uniformément dense et considérablement augmentée. Le diaphragme droit surélevé est hypocinétique.

La V.S.H. : 1^{re} heure : 80 mms.

Hémogramme : G. R. 4.000.000.

G. R. 8.000 - avec 75 % de polynucléaires.

Dans les selles, ni kystes, ni amibes. Dans la rectoscopie, muqueuse rouge sans ulcération visible.

L'histoire amibienne a commencé en novembre 1947 par une poussée hépatique aiguë cliniquement primitive, traitée et guérie par un traitement émétinien pondéral. En avril 1948, nouvelle poussée hépatique aiguë, traitement émétinien et guérison. La maladie actuelle a débuté brutalement il y a 6 jours, par un violent point de côté de la base droite et une minime élévation thermique.

Le traitement par les iodiques solubles est immédiatement institué : 0 gr. 30 d'iode par jour en perfusion de 500 cc. de sérum physiologique (Iodobenzométhylformine).

Les résultats sont bons et l'élément douloureux spontané et provoqué cède au 3^{me} jour. Il demeure peut-être un point de douleur exquise dans le 9^{me} espace sur la ligne axillaire que la sédation douloureuse générale, permet, par contraste, de situer.

Le volume du foie est sans changement, et la polynucléose oscille entre 6.000 et 12.000. La V.S. demeure inchangée, elle est toujours augmentée. 100/120.

Le 26 décembre (au 14^{me} jour du traitement), nous pratiquons, sous anesthésie locale, au niveau du point exquivement douloureux, une ponction qui ramène 250 cc. de pus qui, à la culture, s'avèrera stérile, sans amibes. On injecte dans l'abcès :

Pénicilline : 1.000.000 U.

Streptomycine : 1 gr.

Le lendemain de la ponction, toute douleur localisée exquise a complètement disparu. Le 30 décembre, le foie retrouve ses dimensions normales.

Le 10 janvier : reprise du traitement iodique soluble.

Le 1^{er} février : la guérison paraît totale. Un traitement de l'infestation amibienne est institué par le Carbarsone. Le malade est conservé en observation jusqu'au 6 mars. Il nous quitte, intégralement guéri, ayant repris 8 kilos.

En résumé : Amibiase hépatique aiguë ; nécrose collectée entièrement guérie par les iodiques solubles et l'élimination par ponction du séquestre.

Observation n° 11' :

G..., jeune soldat parachutiste, 22 ans, rapatrié normal d'Indochine, après un séjour de 15 mois. Il est hospitalisé le 6 novembre 1949, à son débarquement, avec le diagnostic « Pleurite droite ».

C'est un sujet en état général relativement bien conservé, avec une discrète pigmentation ocre de la face. La température est à 38°7. Il se plaint d'une toux pénible avec dyspnée aisément constatable et de vagues douleurs dans la fosse iliaque droite.

La langue est saburrale, décapillée sur les bords. Le transit intestinal est normal. La palpation abdominale révèle une région cœcale douloureuse et une corde colique spastique à gauche. Le foie, hypertrophié, déborde de deux travers de doigt le rebord costal ; il est très douloureux à l'ébranlement. Un point permanent de douleur siège dans le 6^{me} espace axillaire postérieur. La base droite est mate, les vibrations y sont abolies, la respiration mal entendue.

T. A. : 13-5 au Vaquez. Pouls à 80.

Aucun autre appareil en souffrance.

Les examens paracliniques nous donnent :

A l'examen radiologique, on note une surélévation de l'hémicoupe droite, dont les contours sont irréguliers. La réaction pleurale est assez importante avec comblement du sinus et fin liseré pariétal. Par ailleurs, discret semis de taches confluentes.

Dans l'expectoration, on ne rencontre que des microbes banaux.

Dans les selles : amibes à type tetragena et œufs d'ascaris.

Hémogramme : G. B. 16.000 - avec 83 % de polynucléaires
G. R. 4500.000.

La V.S. : 1^{re} heure : 42 mms.

2^{me} heure : 86 mms.

Le passé du malade est le suivant :

Pendant les quinze mois passés en Indochine, aucune manifestation morbide, hors quelques poussées discrètes de diarrhée aisément résolues. Lors du voyage de retour, six jours avant l'arrivée à Marseille, point de côte intense. Température : 39°8. Un diagnostic de « pneumopathie aiguë » est envisagé. Traitement par sulfamidothérapie. Le tableau clinique est celui d'une amibiase hépatique (nécrose confluyente probable) en imminence d'ouverture vers la plèvre ou les bronches.

Le 8 novembre, on pratique *une ponction* au niveau du point de douleur exquise (nous voulions confirmer l'abcès à des fins un peu théoriques). La ponction demeure blanche. La température est toujours extrêmement élevée et oscillante. Le *traitement* par les iodiques est entrepris. Le malade recevra, pendant 15 jours, en perfusion veineuse lente dans 500 cc. de sérum physiologique, une quantité de sulfones représentant 0 gr. 40 d'iode libre.

La température cède.

Le foie n'est plus douloureux ; seul, persiste un point de côté axillaire haut placé (5^{me} espace).

Le syndrome pleuro-pulmonaire s'amende, il demeure une discrète submatité de la base où s'entendent quelques frottements pleuraux.

Le malade, extrêmement amélioré, a repris 3 kilos en 15 jours.

L'examen radiologique montre une surélévation de l'hémicoupe diaphragmatique droite, mais les contours sont redevenus nets. Le sinus est toujours émoussé.

Le semis de taches confluentes a disparu. On note une image nouvelle, clarté ovale de la surface d'une pièce -de cinq francs sous-diaphragmatique, que nous interprétons comme un abcès de petit volume du dôme, fissuré et vidé dans une plèvre symphysée. Un lipiodol endobronchique dirigé, met parfaitement cette cavité en évidence. La communication avec l'arbre bronchique était des plus nettes. Les territoires bronchiques sont normaux.

Hémogramme : G. R. 4.000.000.

G. B. 6.000 - avec 65 % de polynucléose au 7^{me} jour.

La V.S. est restée augmentée pendant toute la durée du traitement : elle tend vers ses chiffres physiologiques dès la fin du traitement.

Le malade, qui ne manifeste plus aucun signe fonctionnel et ne présente plus aucun signe physique, est gardé en observation à l'hôpital.

La V.S. oscille entre 15 et 30 mms.

Le 27 décembre, l'hypochondre droit redevient brusquement douloureux ; nous retrouvons submatité et obscurité respiratoire de la base droite. L'examen radiologique montre : toujours une légère ascension de l'hémicoupe, avec réaction pleurale. La cavité de l'abcès s'est considérablement réduite, le lipiodol l'imprègne parfaitement.

Nous reprenons un *traitement* par les iodiques aux mêmes doses.

Bons résultats sur toute la symptomatologie fonctionnelle et physique.

La V.S. atteint, à la fin du traitement, les chiffres de 4 à 20 mms.

Le 23 janvier 1950, apparition d'un syndrome diarrhéique. L'examen coprologique révèle la présence de kystes à quatre noyaux.

Traitement par carbarsone pendant 5 jours.

Toujours très bon état général et négativité de tout contexte clinique objectif et fonctionnel.

Le 3 février, accès de fièvre isolé (40°), que le cortège de frissonnements et de sueurs très important, fait envisager comme une réviviscence endogène palustre, mais aucun hématozoaire n'est trouvé dans le sang ; la rate demeure impalpable, et cet accès ne se reproduira pas.

La V.S. tend de nouveau à augmenter.

Le leucogramme montre 10.000 globules blancs, avec 81 % de polynucléose.

Le 16 février, la fièvre monte brutalement à 40° ; le foie redevient extrêmement douloureux, et le 17 février, s'installe un syndrome dysentérique : 15 à 20 selles glairo-sanglantes fourmillant d'amibes hémato-phages.

21.400 globules blancs avec 82 % de polynucléose.

La V.S. augmente, et en 48 heures, atteint :

1^{re} heure : 60 mms.

2^{me} heure : 90 mms.

L'examen radiologique révèle une voussure de l'hémicoupe droite, un peu en avant de la petite collection déjà écrite. Il s'agit d'une *incontenable rechute colique et hépatique*.

Le 17 février, devant cette rechute grave, nous décidons de mettre en œuvre une *synergie* de médicaments amoébicides et nous associons : émétine + conessine + iodique soluble. Le malade recevra en tout : 0 g 60 d'émétine, 3 grs 60 de conessine et 3 grs 20 d'iode.

En 4 jours, la fièvre tombe en lysis ; l'état général s'améliore, les signes hépatiques et intestinaux disparaissent, la douleur cède d'une façon spectaculaire le troisième jour.

La V.S., régulièrement, tend vers ses chiffres physiologiques. Elle les atteindra le 14 mars. A la fin de la cure, le malade ne se plaint plus de rien.

L'examen radiologique montre une coupole modérément élevée, non déformée, où persiste le reliquat lipiodolé donnant l'image « en bouton de chemise ». C'est tout ce qu'il reste de l'abcès hépatique.

Le malade est gardé sous surveillance jusqu'au 10 avril. Il nous quitte intégralement guéri, son foie radiologiquement normal. Seul, persiste le bouton lipiodolé.

Observation n° 12 :

L..., 23 ans, rapatrié normal d'Indochine, après un séjour de trois ans. Est hospitalisé dans notre service, le 4-10-1949, 15 jours après son débarquement, avec le diagnostic « Hépatite et suppuration pulmonaire de nature amibienne ».

C'est un malade, à l'état général très médiocre ; il aurait maigri de 12 à 15 kilos ; le faciès est plombé, angoissé, pigmentation du front et des joues.

La température est à 37°8.

Il se plaint de dyspnée, de toux incoercible (aisément vérifiable) et de gêne douloureuse de l'hémithorax droit, particulièrement, marquées au niveau de l'hypochondre.

L'examen somatique nous montre :

Une langue fortement saburrale.

La palpation du cœcum et du colon descendant est légèrement douloureuse.

Le foie est hypertrophié légèrement, il déborde à peine le rebord costal, nettement douloureux à l'ébranlement en masse. La rate est palpable, débordant de deux travers de doigt. On note même une légère rétraction de la base jusqu'à la pointe de l'omoplate. L'ampliation thoracique est diminuée à droite. Les vibrations vocales sont transmises, le murmure vésiculaire est diminué avec de nombreux râles sous-crépitaux et quelques frottements. Pas de souffle perçu.

T. A. 10-7 au Vaquez.

Hémogramme : G. R. 3.600.000.

G. B. 9.500 - avec 72 % de polynucléose.

Pas d'hématozoaires.

La V.S. : 1^{re} heure : 70 mms.

2^{me} heure : 84 mms.

Les antécédents du malade nous apprennent :

En mai 1948, première manifestation amibienne : dysenterie banale, traitée et guérie par un traitement éméтинien correct. Cure de consolidation éméтинienne en juillet 1948. Le malade achève son service en Indochine, sans présenter la moindre rechute amibiasique, et est rapatrié au début septembre 1949.

Le 13 septembre, lors de la traversée de retour, il présente brutalement, un point de côté de l'hypocondre droit irradié à la base en arrière avec température à 39°. Il est hospitalisé le 15 à l'infirmerie du bord, le diagnostic d'hépatite amibienne est porté, et un traitement par l'émétine institué avec association de pénicilline. La fièvre tombe, mais la douleur persiste si intense, qu'elle nécessite la morphine. La toux apparaît.

Le 21 septembre, le malade débarque à Marseille et est hospitalisé dans un hôpital complémentaire où le diagnostic de « congestion pulmonaire de la base droite et hépatite amibienne » est envisagé. La fièvre est remontée à 39°.

L'examen révèle un syndrome de condensation de toute la base pulmonaire droite et l'expectoration s'installe abondante (un demi-crachoir par jour). Elle est muco-purulente, de teinte chocolat, striée de quelques filets de sang. Le foie est volumineux et extrêmement douloureux.

Il y a dans sa formule : 18.000 globules blancs, avec 82 % de polynucléaires.

L'examen radiologique va révéler une vaste opacité pleurale s'étendant sur toute la partie postérieure du champ pulmonaire avec une hémicoupe droite très surélevée. Le profil montre une opacité piriforme occupant toute la partie postérieure et séparée de l'hémicoupe droite par une bande de parenchyme sain.

On continue la cure éméтинienne associée à la pénicilline jusqu'au 26 septembre. La fièvre se maintient entre 38° et 39°. L'expectoration diminue, le foie paraît moins douloureux. La dose totale d'émétine injectée est de 1 gr.

Le 1^{er} novembre 1949, on fait une radiographie de contrôle, qui montre une diminution de l'intensité et des dimensions de l'opacité pulmonaire, l'apparition dans la région sous-claviculaire d'une clarté arrondie à contours supérieurs irréguliers et à contours inférieurs linéaires, évoquant un niveau liquidien.

Le malade entre alors dans notre service le 4-10-1949. Le diagnostic d'hépatite amibienne aiguë s'impose. L'élément pulmonaire plus difficilement appréciable dans sa nature et dans son mécanisme, est aussi bien le fait d'une migration d'abcès de la convexité que d'une atteinte concomittante du poumon, sans transmission hépato-pulmonaire. Les traitements spécifiques reçus, dans l'ensemble fort raisonnables, n'ont pas empêché l'évolution du double processus.

La toxicité accumulative émétiennienne, interdisant la poursuite de cette méditation, nous instituons un traitement par les iodiques solubles, en perfusion, le malade recevant chaque jour, 0 g 80 d'iode libre. Les résultats cliniques sont bons, la fièvre ne dépasse plus 37° 5. Le foie ne déborde plus, cesse d'être douloureux spontanément, seul l'ébranlement en masse réussit à réveiller une douleur discrète. A l'examen radiologique, l'hémicoupe droite est moins surélevée 2; l'opacité pulmonaire paraît moins étendue, l'image hydro-aérique sous-claviculaire est précisée, elle occupe une situation postérieure, et se projette sur le corps de D⁵. La leucocytose reste à 9.3000 G.B. avec 73 % de polys. La V. S. demeure augmentée : 74/94.

Le 26-10-1949, le malade présente un accès typique : réviviscence schizogonique endogène à *Plasmodium Vivax*, que confirme le laboratoire. Le traitement quinine n'amène qu'une sédation très relative : la température est toujours à 38°. La V. S. toujours augmentée autour de 100/120.

Le 4 novembre, reprise du point de côté et de la toux. L'examen radiologique montre une réduction de l'opacité précédemment décrite. L'image de l'abcès devient plus nette au contraire.

Le 11 novembre, le traitement iodique est repris ; pendant 15 jours le malade recevra 0 g 40 d'iode libre. Dose totale : 6 g. A partir du 6^e jour, la fièvre baisse, les signes pulmonaires s'estompent. La V. S. s'améliore. Il n'y a plus dans le sang, que 6.800 G.B. et 75 % polys. A la fin de la cure iodique, l'état clinique est excellent ; la radiographie montre un nettoyage parfait, la leucocytose est à 5.400. Le foie est complètement indolore, et de dimensions normales. Le transit intestinal est normal. La V.S. retourne à ses chiffres normaux.

Nous gardons le malade en observation pendant trente jours ; il nous quitte cliniquement guéri.

En résumé : Coexistence d'une hépatite amibienne aiguë, avec réaction pleurale droite, et importante participation pulmonaire, peu améliorée par la cure émétiennienne, mais, remarquablement guérie par un traitement iodique qui a amené outre la guérison clinique, un nettoyage radiologique parfait.

Observation n° 13.

B..., 32 ans, 12 ans de service, a fait un séjour de 16 mois en Indochine d'où il a été rapatrié sanitaire, en avril 1948 pour « *Amibiase hépatique et paludisme* ». Il entre pour la troisième fois dans notre service pour épisode diarrhéique, le 22 novembre 1949.

Il se plaint en effet d'avoir 12 à 15 selles pâteuses et liquides, s'accompagnant de douleurs étendues à tout le cadre colique.

L'examen somatique ne révèle qu'un abdomen gargouillant dans ses deux fosses iliaques avec une corde colique gauche accentuée.

L'histoire du malade est entachée d'un lourd passé amibien.

La première atteinte eut lieu en Indochine en septembre 1947, correctement traitée et parfaitement guérie par l'émétine. Mais de septembre 1947 à avril 1948, quatre rechutes, toute à forme dysentérique, sont traitées par l'émétine. La dernière rechute survenue à bord s'accompagnait d'une poussée d'hépatite grave que la conessine parut juguler.

En France métropolitaine, de mai 1948 à août 1949, cinq rechutes, dont trois avec hépatite d'accompagnement : la 1^{re} en novembre 1948, traitée avec succès par la conessine ; la 2^e en mai 1949 traitée par l'émétine (1 g) ; la 3^e en juillet 1949, débutant par un syndrome dysentérique qui perdit rapidement de sa netteté au profit de la participation hépatique. Il fut traité dans le service par la conessine (6 g 50 associés au barbiturique aux extraits hépatiques et aux antihistaminiques de synthèse). Le traitement, quoique mal supporté (insomnies, amnésies, troubles neuro-végétatifs, etc.), guérit le malade qui sort de l'hôpital le 22 août 1949).

Revu le 22 septembre, il est en excellent état de santé et ne se plaint de rien. Sa V. S. est de 6/12.

Après plus de trois mois de silence clinique, il est hospitalisé à nouveau dans le tableau décrit plus haut.

Un traitement par les améobicides de contact (Direxiod) est institué.

Les résultats sont bons, l'état intestinal s'améliore, mais la fièvre s'installe, le foie augmente de volume, et devient douloureux et nous assistons à la guérison par l'amoébicide intestinal, du syndrome dysentérique, alors que, devant nous, s'installe l'amibiase hépatique aiguë. L'hypertrophie hépatique devient de plus en plus nette. La leucocytose augmente, 13.000 le 24 novembre, 17.700 le 30 novembre.

La V. S. augmente : 50 mms 1^{re} heure
80 mms 2^e heure.

On associe alors au traitement par le Direxiod les iodiques solubles en perfusion, représentant : 0 g 30, le 1^{er} jour, 0 g 60 les six jours suivants, et enfin, 0 g 80 d'iode soluble les dix jours suivants, soit au total : 12 g.

Les résultats sont excellents : la fièvre cède au 6^e jour. Dès le 5^e jour, l'hépatalgie a diminué, pour disparaître le 10^e jour. Au bout de 12 jours, les dimensions du foie seront normales.

La leucocytose atteint 10.000 le 10^e jour, puis 7.000 à la fin de la cure.

La V.S. ne s'améliore que lentement ; le 17 décembre, le traitement achevé, elle sera le : 22 mms 1^{re} heure
48 mms 2^e heure.

Elle se maintiendra à ce taux, ce qui nous incite à reprendre, le 28 décembre, un second traitement par les iodiques solubles : 0 g 40 d'iode par jour.

Au sixième jour de ce traitement, la V.S. est redevenue normale : 4 mms 1^{re} heure,
8 mms 2^e heure.

La leucocytose atteint 8.000 globules blancs.

L'état clinique est excellent.

Nous gardons le malade en observation pendant près de 40 jours. La guérison se maintient et il quitte l'hôpital.

En résumé : Hépatite amibienne aiguë, survenue au décours d'un épisode intestinal, ayant cédé à deux séries de iodopropanol-sulfonate de soude, alors que le direxiod n'avait pas arrêté l'évolution hépatique.

Observation n° 14.

C... Y..., 21 ans de service, dont 12 ans d'Indochine, en deux séjours et 2 ans en Syrie ; le dernier séjour de 9 ans a été effectué de 1937 à 1946.

Il entre pour la quatrième fois dans le service parce qu'il voit réapparaître son syndrome dysentérique (22 octobre 1949).

Actuellement en effet, il a de 12 à 15 selles par jour, glairo-sanglantes. Son foie, modérément augmenté de volume, est douloureux à l'ébranlement.

Son état général est déficient ; il est pâle et n'a pas d'appétit.

Le malade, méthodique et précis, peut raconter la longue histoire de sa maladie amibienne.

La première manifestation clinique d'amibiase remonte à octobre 1943, au Tonkin : atteinte dysentérique de gravité moyenne, traitée par émétine (0,64 au total) et stovarsol. Rechute dysentérique le 17 décembre 1944 correctement traitée. Rechute dysentérique en février 1945, normalement traitée. La guérison n'est pas entièrement obtenue, il demeure un état diarrhéique.

Rechute dysentérique typique en novembre 1945.

Rechutes dysentériques en mars 1946.

Toutes ces rechutes ont été raisonnablement traitées par l'émétine pondérale. La guérison est chaque fois obtenue complète ; le transit intestinal est bien régularisé.

Il est rapatrié en août 1946. Il fait trois rechutes en France, toutes trois à forme dysentérique, traitées par l'émétine à des doses pondérales. Bonne action thérapeutique : le transit intestinal étant normal entre chaque rechute. Aucune de ces manifestations coliques ne s'est accompagnée de réaction hépatique, même minime.

Première hospitalisation dans le service le 9 juillet 1947, pour un syndrome dysentérique type traité par :

Emétine : 0 g 64,

Pénicilline : 1.400.000 U.,

Sulfaguanidine : 70 g.

La guérison clinique est parfaitement obtenue.

Deuxième hospitalisation le 4 mars 1949. Le malade revenant, parce que, depuis deux mois, il est dans un état diarrhéique permanent, émettant par jour 3 à 4 selles pâteuses, contenant parfois du sang et des glaires. Le malade, en période de toxicité accumulative émétienne, est traité par la conessine (0 g 40 par jour pendant 12 jours). Cure assez bien tolérée, hors quelques rêves à type onirique.

Troisième hospitalisation le 18 août 1947, après trois mois de silence clinique, rechute brutale à forme dysentérique grave (15 à 20 selles) par jour glairo-sanglantes). Pour la première fois, apparition d'une hépatite d'accompagnement. Le traitement émétinien est institué : on adjoint un traitement par le direxiole : les résultats sont très bons.

La quatrième hospitalisation a lieu le 22 octobre 1949. C'est celle qui nous intéresse.

Le 25 octobre, la température s'allume (40°). Le foie devient douloureux, la vitesse de sédimentation augmente : l'amibiase hépatique s'installe pratiquement devant nous : l'hémogramme montre 10.000 G.B. dont 70 % de polys.

Nous instituons un *traitement* par les iodiques solubles et, du 27 octobre au 11 novembre, le malade recevra chaque jour, en perfusion veineuse lente une dose totale de iodiques solubles représentant 0 g 40 d'iode libre.

Rapidement, les troubles subjectifs s'améliorent. La douleur hépatique provoquée diminue nettement. La température persiste irrégulière. Elle ne deviendra normale qu'à la fin du traitement.

La V.S. ne rejoint pas ses chiffres normaux, demeure irrégulière, livrée à des fluctuations. En conséquence, nous gardons le malade en surveillance.

Après quelques jours d'ascension, la V. S. augmente inexorablement compter du 22 novembre. La température s'allume, le foie redevient douloureux. La base pulmonaire droite est submate, avec hémicoupe nettement surélevée et hypocinétique, et c'est une authentique rechute, strictement hépatique, que nous constatons.

Le traitement par les iodiques solubles est repris le 6 décembre. L'action sur la douleur est immédiate. Au 4^e jour du traitement, la guérison clinique paraît bien obtenue. Après quelques oscillations, la V. S. retourne à ses chiffres normaux, qu'elle atteindra, le 8^e jour suivant la fin du traitement.

Le malade est gardé en observation et quittera l'hôpital le 11 janvier 1950 en état clinique parfait. La radiographie en particulier montrant des dimensions hépatiques normales et un profil droit normal sans hypocinésie ni surélévation ni déformation. Nous continuons pendant toute la convalescence, à pratiquer des mesures de la V.S. Elle demeure toujours normale.

Observation n° 15.

S... B..., 31 ans, est hospitalisé dans notre service le 24 novembre 1949. rapatrié sanitaire d'Extrême-Orient après un séjour de neuf mois pour « Affection pulmonaire droite » le 9 novembre 1949.

A l'entrée, il se plaint de fièvre, de toux et d'expectoration modérée, d'une douleur siégeant au niveau de l'hypocondre droit, irradiée dans l'épaule, l'empêchant de dormir en décubitus droit.

Il se présente à nous comme un sujet fébrile (38°6). L'état est moyen ; le faciès est terreux.

L'examen montre au point de vue respiratoire une nette matité de la base droite ; les vibrations passent ; le murmure vésiculaire est diminué ; il n'y a pas de frottements ; sibilances diffuses dans les deux champs pulmonaires.

L'examen de l'abdomen nous montre une corde colique gauche, une fosse iliaque gauche douloureuse, un cœcum gargouillant. Le foie est douloureux à la palpation : il déborde de 2 travers de doigt : il est très douloureux à l'ébranlement ; les espaces intercostaux axillaires sont particulièrement sensibles.

La rate n'est ni percutable, ni palpable.

Examen négatif par ailleurs.

Ses antécédents sont particulièrement pauvres : il n'a pas eu d'accès palustre en Indochine. Il aurait présenté, durant son séjour, quelques épisodes diarrhéiques, mais aucun examen de Laboratoire n'est venu confirmer ou infirmer leur nature amibienne.

L'affection actuelle a commencé, il y a 7 jours, à La Ciotat, par une pyrexie à 39° le matin, puis 40° le soir, qui nécessita son hospitalisation.

Les examens de laboratoire nous ont alors montré :

Hémogramme : G.B. 4.900.000

G.B. 14.200

Poly : 84

Lympho : 9

Mono : 7. Recherche d'hématozoaires : négative.

Radioscopie : Horizontalité de l'hémicoupe diaphragmatique droite, avec comblement du sinus costo-diaphragmatique homologue, diminution importante de l'hémicoupe diaphragmatique droite. T.P.N. par ailleurs.

Rectoscopie : muqueuse rectale et sigmoïdienne tomentueuse, très hyperémisée, mais sans ulcération.

Traitement : iodiques solubles 10 cc. intra-veineux, pendant 15 jours. On associe la coramine pendant 8 jours. Le 4^e jour du traitement, la température est à 37° 4. L'élément douloureux hépatique a entièrement disparu. Le malade est transformé ; la sédimentation s'améliore. Le 10^e jour, la leucocytose est à : 8.400 ; elle sera à 7.600 à la fin du traitement, et sera suivie pendant plusieurs mois sans jamais présenter d'aggravation.

Le malade restera longtemps en observation dans le service, il fera successivement un accès fébrile type palustre, mais non confirmé en janvier 1950, un ictère catarrhal bénin en janvier ; une angine rouge le 20 février, une rechute d'amibiase d'intestinale le 9 mai, une nouvelle angine érythémateuse le 3 juillet, mais jamais, au cours de ces sept mois d'observation, l'hépatalgie n'est reparue.

Tous ces malades ont été hospitalisés et traités, dans le Service de Première Médecine de l'Hôpital Militaire Michel Lévy. Le Professeur Blanc, a lui-même formulé les indications, la posologie et le mode d'administration de la médication iodée.

CHAPITRE IV

LES RESULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION

Nous avons à dessein essayé les médicaments iodiques sur toutes les formes cliniques de l'amibiase hépatique ; nous les résumons brièvement :

1° Hépatite survenue au cours d'un épisode intestinal amibien confirmé : Observations N^{os} 1, 3, 4, 6, 14 ; ou au décours d'un épisode intestinal : Observation N^o 13 ;

2° Hépatite isolée, sans participation intestinale, ou avec participation minime : Observations N^{os} 2 et 9 ;

3° Hépatite révélatrice d'une amibiase latente absolument méconnue : Observations N^{os} 7 et 15 ;

4° Hépatite dissimulée derrière un tableau clinique d'épanchement pleural ou d'affection pulmonaire : Observations N^{os} 8, 12, 15 ;

5° Hépatite aiguë à la phase d'abcès collecté : Observation N^o 10 ;

6° Abcès du foie ouvert dans les bronches : Observation N^o 11 ;

7° Hépatite à rechute : Observation N^o 5 (3^e rechute).

— Les Iodiques solubles sont parfaitement susceptibles de guérir l'amibiase hépatique dans sa phase pré-suppurative et de stériliser l'amibiase hépatique aiguë dans sa phase d'abcès collecté. Tous les malades ainsi traités ont vu leur état de santé rapidement transformé ; la reprise de poids est générale. Ils nous ont quitté en excellent état général et local, comme en témoignent, pour chaque malade, un retour à la normale de la courbe de température, de la leucocytose, de la vitesse de sédimentation.

— Nous ne saurions trop insister sur l'action immédiate et spectaculaire vis-à-vis de la douleur, tant spontanée que provoquée : la douleur spontanée est très atténuée dès le deuxième jour du traitement, quelquefois même dès le premier jour. Quant à la douleur provoquée, elle est plus lente à régresser et cela se conçoit aisément, puisque la régénération et la cicatrisation sont progressives, mais en général elle s'estompe vers le cinquième ou sixième jour, pour disparaître à la fin du traitement. Cette action revêt à nos yeux une importance extrême, puisque le malade demande à être soulagé, et c'est avant tout le devoir du médecin de l'y aider le plus rapidement possible.

LA POSOLOGIE

— En ce qui concerne la posologie des Iodiques solubles, nous avons, pour nos deux premiers malades, donné des doses faibles, puis lentement progressives, dans le but prudent de ménager la réceptivité du sujet : nous avons donné, en iode actif, 0 g 12 le premier jour, 0 g 20 le deuxième jour, puis 0 g 40 les 9 jours suivants, soit en tout 4 g 32 d'iode. En fait, au cours des essais suivants, nous avons donné davantage et en dernier lieu la dose optimale nous semble être la suivante : 0 g 10 par kilo de poids corporel, pour une cure, la dose journalière étant de 0 g 40. (Tous les iodiques solubles n'ayant pas la même teneur en iode, la posologie se rapportant à la quantité d'iode libre nous a paru la plus séduisante, puisqu'elle est ainsi valable pour toutes les spécialités.)

LE MODE D'ADMINISTRATION

— C'est la voie intra-veineuse qui est la plus logique pour leur administration, la quantité du produit injecté n'excédant pas, en général, 10 cc. En milieu hospitalier, nous avons accordé notre préférence à la perfusion veineuse lente du produit dilué dans 500 cc de sérum physiologique ; ce procédé, on le sait, met dans de meilleures conditions, pour l'imbibition des tissus, pour la durée d'action du médicament ; il est aussi un facteur non négligeable de protection de la paroi veineuse.

LES INDICATIONS

— Les indications des iodiques sont rigoureusement les mêmes que celles de l'émétine ou de la conessine ; ils s'adressent plus particulièrement aux malades déprimés, ce qui est souvent le cas pour des rapatriés sanitaires des territoires d'Outre-Mer. Il va sans dire qu'en cas de toxicité accumulative émétiennine ou d'intolérance conessinique, leur indication est formelle.

En aucun cas nous n'avons constaté des accidents d'iodisme tels qu'on les décrit dans les traités de thérapeutique ou de pharmacologie ; leur composition chimique, d'ailleurs, est telle qu'ils ne peuvent, même à des doses élevées, entraîner de l'intolérance, de l'accumulation ou des phénomènes toxiques, et c'est là que réside, à notre avis, la supériorité incontestable des iodiques sur la conessine et l'émétine.

CONCLUSIONS

— Les oxyquinoléines iodiques sont utilisées depuis 1921 dans le traitement des Amibiases coliques et de l'infestation amibienne.

— Les oxyquinoléines iodiques agissent par l'iode qu'elles contiennent. Elles sont d'autant plus amœbicides que leur teneur en iode est plus élevée.

— Médicaments à transit uniquement digestif, les oxyquinoléines iodiques ne sauraient atteindre les amibes hépatiques et leur utilisation dans l'amibiase hépatique ne peut être envisagée.

— La Pharmacopée possède de nombreux composés iodiques utilisés depuis fort longtemps dans les scléroses viscérales diverses d'origine vasculaire et dont la grande teneur en iode (très voisine de la teneur en iode des oxyquinoléines habituelles), la grande diffusibilité et l'absence de toxicité permettent de les envisager comme amœbicides tissulaires.

— Leur action escomptée s'est réalisée et, dans quinze cas d'hépatite amibienne, les iodiques solubles ont donné un succès égal à celui de l'émétine ou de la conessine.

— Les substances employées furent :

Le iodopropanolsulfonate de soude,

Le iodobenzométhylformine.

— La posologie paraît pouvoir être fixée à 0 g 10 d'iode métalloïdique par kilo de poids corporel. La voie intra-veineuse est le mode d'administration le plus logique. La tolérance des médicaments est parfaite : ils n'entraînent aucun incident.

— Les bénéfices que l'on retire de cette médication sont particulièrement probants : atténuation, puis disparition de la douleur dès les premiers jours du traitement,

chute progressive et régulière de la température, amélioration rapide de l'état général se traduisant par une reprise de poids, un retour des forces et de l'appétit, en un mot guérison clinique de l'affection confirmée biologiquement et radiologiquement.

— La possibilité d'employer ces médicaments chez des malades en période de toxicité émétinienne ou intolérants à la conessine en fait une thérapeutique de choix qui s'est révélée d'une grande efficacité.

— Les iodiques solubles doivent entrer dans le traitement de l'Amibiase hépatique.

Le Président de Thèse,

BLANC.

Le Doyen de la Faculté,

CORNIL.

Le Recteur de l'Université,

BLACHE.

BIBLIOGRAPHIE

- ARMSTRONG. — *Journal Médical Tropical Hygiène*, Février 1951 (38 et 40) : « Le traitement de l'Amibiase ».
- BAGEN. — *Journal American Medical Association*, Mars 1951 : « Etat actuel du traitement de l'Amibiase ».
- BLANC et SIGUIER : « L'Amibiase ».
- BONNIN. — *Journal de Médecine de Bordeaux*, Janvier 1951 (spécial) : « Aspects et nouveaux traitements de l'Amibiase en France » ; « Les nouveaux traitements de l'Amibiase » (avril 1950).
- CANET. — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 9 (1949) : « A propos des nouveaux traitements contre l'Amibiase ».
- COUMEL, MOLINIER. — *Presse médicale*, n° 63 (30 Octobre 1948) : « Traitement continu prolongé dans l'Amibiase ».
- HILLEMAND. — *Maroc médical*, Juillet 1950 (302), *Presse médicale*, Août 1949 : « La place des médications iodées dans le traitement de l'Amibiase ».
- LEBON. — *Algérie médicale*, Mai 1950, *Semaine des hôpitaux de Paris*, n° 45, Février 1950 : « Le protistène dans le traitement de l'Amibiase ».
- LIMASSET. — *Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 43 (10 Juin 1950) : « Traitement moderne de l'Amibiase, de la Lamblia et Trichomonas intestinalis ».
- MATHIS. — *Revue coloniale médicale et chirurgicale*, 173 (Décembre 1949) : « Au sujet des médicaments dits amoebicides ».
- MEHAUT. — *Presse médicale*, n° 55 (supplément), 22 Septembre 1948 : « Traitement de la Dysenterie amibienne ».
- MERLE. — *Tropiques*, Août 1948 : « Le nouveau traitement de la Dysenterie amibienne ».
- MONTEL. — *Presse médicale*, 4 Décembre 1948 : « Le traitement de l'amibiase. Evolution de nos idées et progrès récents ».
n° 6 de Juin 1949 : « Notions nouvelles sur le traitement de l'Amibiase intestinale ».
- MONNEROT, DUMAINE. — *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*,
- RICKARDS. — *Journal tropical médical hygiène*, n° 2, Février 1949 : « Le traitement de l'Amibiase par la Di-iodoquine ».
- RIOU. — *Gazette Médicale de France*, n° 12, Juillet 1949 : « Thérapeutique de l'Amibiase ».
- ROSENSRIEL. — *Revue Médicale Navale* (1^{re} 1950), *Journal de Médecine de Bordeaux*, Juillet 1950 : « Les traitements nouveaux de l'Amibiase ».
- UZAN. — *Tunisie médicale*, n° 6, Juin 1949 : « Sur des traitements récents de l'Amibiase ».
- VAGUE. — *Marseille Médical*, n° 8, 1949 : « Le traitement de l'Amibiase en France métropolitaine ».

SERMENT d'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprise de mes Confrères si j'y manque.

